



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

ÚLTIMOS AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LA
PANCREATITIS EN EL PERRO

LATEST ADVANCES IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CANINE
PANCREATITIS

Autor:

Susana Vivancos Zapater

Director:

Dr. F. Manuel Gascón Pérez

Facultad de Veterinaria
Año 2016



INDICE

1. RESUMEN	2
2. ABSTRACT	3
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	4
4. INTRODUCCIÓN Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
4.1. Pancreatitis canina	5
4.2. Presentación clínica y diagnóstico diferencial de los principales síntomas	5
4.3. Diagnóstico de la pancreatitis canina	7
4.4. Tratamiento de la pancreatitis canina	12
4.5. Últimos avances en diagnóstico serológico de la pancreatitis canina	17
4.6. Últimos avances en el tratamiento de la pancreatitis canina	19
5. METODOLOGÍA	22
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	22
7. CONCLUSIONES	28
8. CONCLUSIONS	29
9. VALORACIÓN PERSONAL	30
10. BIBLIOGRAFÍA	31



1. Resumen

Este Trabajo de Fin de Grado va a consistir en una revisión bibliográfica sobre la pancreatitis en la especie canina, y en una búsqueda de artículos actuales sobre el manejo diagnóstico y terapéutico la misma. A su vez, la información obtenida se contrastará con casos clínicos de pancreatitis visitados en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Zaragoza proporcionados por el director.

La pancreatitis se trata de una patología de complicado diagnóstico y, puesto que no existen marcadores específicos con suficiente sensibilidad para detectarla con gran fiabilidad, nos tenemos que basar en análisis bioquímicos de parámetros como los TLIs y la Lipasa, complementados con la ecografía. Estos últimos años se han conseguido importantes avances en cuanto a nuevas técnicas diagnósticas, que serán comentadas en el presente trabajo.

Por otro lado, otro reto al cual se enfrenta el clínico veterinario con la pancreatitis, es el tratamiento. Hace unos años, se recomendaba el ayuno de los pacientes, sin embargo, en los últimos estudios, se ha valorado la posibilidad de instaurar la nutrición enteral lo más temprano posible.

Por estas razones, el principal cometido de este trabajo es obtener información para valorar y actualizar las posibilidades diagnósticas y de tratamiento de la pancreatitis en el perro. Y a su vez mostrar la realidad que presenta esta enfermedad a la hora de manejarla mediante la descripción y discusión de varios casos.



2. Abstract

This dissertation aims at analysing recent literature about canine pancreatitis and a search of topical articles concerning its diagnosis and treatment. At the same time, the information obtained has been compared with clinical cases of pancreatitis visited in the Veterinary Clinic Hospital of the University of Zaragoza which were provided by the tutor.

Pancreatitis is a pathology with a complicated diagnosis, and as there's are not specific markers with enough sensitivity to detect it in a reliable way, we have to base the diagnosis on biochemical analysis of parameters as TLI's and Lipase, complemented with ultrasounds. In recent years, major advances in new diagnostic techniques that have been developed will be discussed in this paper.

On the other hand, another challenge that the veterinary doctor faces pancreatitis, is the treatment. A few years ago, it fasting was recommended to pancreatitis's patients, however, in the latest studies it has been considered the option of establishing enteral nutrition as soon as possible.

For these reasons, the main objective of this dissertation is to obtain information in order to value and update the diagnosis and treatment possibilities of canine pancreatitis. At the same time, it aims at showing the complicated management of that disease presents through a description and discussion of several cases.



3. *Justificación y objetivos*

La pancreatitis es una causa importante de abdomen agudo y vómitos en el perro, y el desarrollo de la calidad de los equipos de ecografía ha permitido en los últimos detectar pancreatitis en pacientes con dolor abdominal que el clínico no había incluido en su diagnóstico diferencial, a la vez que comprobar que existen un número importante de pancreatitis crónicas. Una explicación de esta circunstancia se debe a que en la clínica el veterinario no ha tenido a su disposición test bioquímicos marcadores de enfermedad pancreática totalmente fiables. Así mismo, existen pocos avances en el tratamiento, y hemos revisado las novedades que se han conseguido en el mismo.

Por lo tanto, en lo que este trabajo respecta, sus objetivos son:

- Realizar una revisión bibliográfica sobre la pancreatitis en la especie canina.
- Buscar información de actualidad sobre los avances que se han alcanzado, tanto en su diagnóstico como en su tratamiento, centrándonos especialmente en el primer aspecto.
- Cotejar dicha información obtenida con una serie de casos proporcionados por el director del presente trabajo, para darle al mismo una visión más aplicada y práctica y mostrar la realidad a la que se enfrenta el clínico veterinario.
- Y finalmente, redactar unas conclusiones en cuanto al manejo de esta enfermedad bajo nuestro punto de vista y en base a toda la información recabada.



4. Introducción y revisión bibliográfica

4.1. PANCREATITIS CANINA: ^{1, 4, 37, 38}

La pancreatitis se trata de una de las principales enfermedades del páncreas exocrino en el perro. Se define como una afección inflamatoria, desencadenada por la liberación de enzimas pancreáticos, que llevan a cabo la autodigestión de dicho órgano.

Esta enfermedad, puede ser de presentación aguda o crónica en función de los cambios histopatológicos presentes: en el cuadro agudo no se desarrollan lesiones permanentes y es potencialmente reversible, mientras que en la crónica, se dan lesiones permanentes como la fibrosis y/o la atrofia acinar². Esta modificación del tejido orgánico, puede desencadenar complicaciones pancreáticas como la insuficiencia pancreática exocrina o la diabetes mellitus¹.

En la especie canina, la obesidad y una inadecuada nutrición basada en alta cantidad de grasas y baja de proteínas, son las principales causas de predisposición a padecer esta enfermedad. Es característico que aparezca tras una gran ingesta de comida y además, también puede darse en animales con hiperlipidemias (raza Schnauzer ³⁹) o hipercalcemias (hiperparatiroidismo primario), pues son situaciones metabólicas que predisponen a la inflamación del páncreas. Por otro lado, se han descrito numerosos fármacos que pueden inducir la aparición de esta enfermedad, como clorotiazidas, furosemida, quimioterápicos (L – asparaginasa), estrógenos, salicilatos, azatioprina y los corticoides. Estos últimos han sido especialmente estudiados, ya que provocan una proliferación del epitelio ductal pancreático, un aumento en la producción y viscosidad de las secreciones, y angiopatías oclusivas en la microcirculación del páncreas. Los organosforados, la babesiosis y la isquemia producida por situaciones de hipotensión también se consideran como causas predisponentes. Por último, no debemos olvidar la predisposición hereditaria en razas como los Schnauzer mini, los caniches y los terriers.

4.2. PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS PRINCIPALES SÍNTOMAS:

^{3, 4, 38}

Se trata de una enfermedad no muy evidente clínicamente y como consecuencia, no se diagnostica sólo con la recogida de hallazgos clínicos en la mayoría de los casos. Los signos típicos de la pancreatitis son cambiantes en presentación de acuerdo al estadio de la enfermedad, y pueden variar desde anorexia y depresión con dolor abdominal indefinido, hasta el vómito profuso, diarrea hemorrágica, fiebre, shock e incluso la muerte en los cuadros más graves.



1) **Vómito:** ^{5,7}

En un paciente con vómitos, lo primero que debemos hacer es distinguir si se deben a causas intraabdominales o extraabdominales (sistémicas, metabólicas, infecciosas, tóxicas o neurológicas, principalmente). Para acercarnos al diagnóstico, debemos cotejar este síntoma con datos obtenidos a partir de herramientas como el perfil hematológico y bioquímico, el análisis de orina y radiografías.

No podemos olvidar en nuestro diferencial de un perro con vómitos, patologías como: insuficiencia renal, addisson, cetoacidosis diabética, insuficiencia hepática, hipertiroidismo, piometra, torsión – dilatación gástrica, gastroenteritis, obstrucción intestinal, y por supuesto, la pancreatitis.

En la presente enfermedad, el vómito es uno de los síntomas más frecuentes (90%) y está desencadenado de forma refleja por el dolor y la distensión abdominal, la irritación del peritoneo e intestino y/o por la inflamación de los órganos anejos a éste¹.

2) **Abdomen agudo:** ^{7,8}

Por otro lado, si observamos que presenta dolor abdominal, debemos pensar que cualquier estructura intraabdominal nos puede producir dicho síntoma. A su vez, se puede dificultar la aproximación al diagnóstico si el paciente presenta afecciones como discoespondilitis o hernias discales, pues el dolor puede provenir de estas patologías musculoesqueléticas.

Entre las principales causas que podemos encontrar: gastroenteritis, ingestión de tóxicos, enfermedad hepática, obstrucción gastrointestinal, insuficiencia renal, enfermedad renal de vías bajas, torsión de órganos, piometra o inflamación y/o infección de cualquier otra estructura de dicha cavidad, como lo es la enfermedad a desarrollar en este trabajo, la pancreatitis.

Sin embargo, en comparación con la especie humana, se trata de un síntoma con menor prevalencia (90% vs. 59%), probablemente porque un porcentaje de perros no evidencian tal condición, o porque el clínico no lo detecta. El dolor abdominal se desarrolla principalmente por la inflamación del páncreas y por la liberación de enzimas, radicales libres, mediadores de la inflamación y otros componentes que hacen que se produzca reacción alrededor de dicho órgano. Si además la pancreatitis evoluciona a pancreatitis necrótica, el dolor puede acrecentarse³⁷.



3) Otros:³

Dos de los síntomas más frecuentes, junto con el vómito y el abdomen agudo, son la anorexia y la depresión (descrito en la mayoría de casos, 91%¹). Es un signo muy inespecífico ya que puede ser consecuencia de numerosas causas, por lo que para sospechar de pancreatitis, deberemos intentar asociarlo a los otros dos síntomas, pues son más específicos en un cuadro clínico de esta enfermedad.

Además, también podemos observar en pacientes sugestivos de pancreatitis diarrea (33% de prevalencia³⁷), desencadenada cuando hay afección intestinal de tipo inflamatorio o íleo parálítico¹, pero del mismo modo que con la anorexia y la depresión, tendremos que buscar otros síntomas que nos hagan sospechar con más seguridad, ya que el diagnóstico diferencial de este síndrome es también muy amplio.

Otro síntoma que puede presentarse es la fiebre (en un 32%), debido a la combinación de dos factores: la liberación de factores pirógenos del tejido dañado y el propio proceso inflamatorio¹. Además, este tejido afectado puede contaminarse con bacterias o por el fenómeno de “estancamiento” del duodeno (o íleo parálítico) y posterior desarrollo de una infección, que conllevará a que el animal presente fiebre, pero no necesariamente está causada por un origen infeccioso⁴⁰.

De manera menos frecuente, cuando surgen complicaciones sistémicas cabe la posibilidad de encontrarnos otros síntomas como ictericia, dificultad respiratoria, trastornos hemorrágicos y arritmias cardíacas³⁷.

4.3. DIAGNÓSTICO DE LA PANCREATITIS CANINA:

Para confirmar la presencia de pancreatitis, debemos realizar un estudio completo de nuestro paciente, pues como hemos comentado con anterioridad, se trata de una enfermedad poco específica clínicamente. Es importante realizar una anamnesis detallada teniendo en cuenta factores etiológicos que pueden desencadenarla, teniendo especial atención en perros de edad media con sobrepeso, alimentados con dietas muy grasas o con la aparición de vómitos y/o dolor abdominal tras la ingesta. Posteriormente, tendremos que ayudarnos de herramientas diagnósticas, tales como la hematología, la serología y el diagnóstico por la imagen³⁸.



1) *Análisis laboratorial:*

En el **hemograma** podemos encontrar alteraciones poco específicas de tipo inflamatorio (leucocitosis con desviación a la izquierda), las cuales no nos acercan con gran precisión al diagnóstico pero sí nos pueden ayudar a valorar el estado general paciente y el riesgo de sufrir complicaciones. En ocasiones, el hematocrito se encuentra elevado por el grado de deshidratación, o una disminución de plaquetas nos puede indicar que el paciente puede desarrollar un síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID)^{3, 38}.

En cuanto a la **bioquímica sérica**, cabe la posibilidad de observar a nivel renal: azotemia prerrenal, por la deshidratación, o renal, por desarrollo de insuficiencia renal secundaria a hipovolemia por circulación de tóxicos, acúmulos de grasa o microtrombos por instauración de CID¹. Mientras que a nivel hepático, lo más típico es el aumento de las enzimas hepáticas (ALT, AST, GGT, etc.), ya que por la proximidad de este órgano al páncreas, puede exponerse a componentes tóxicos del mismo. Por otra parte, como se ha comentado anteriormente, puede instaurarse ictericia acompañada de hiperbilirrubinemia cuando se produce lesión hepatocelular y/u obstrucción interna o externa del mismo³⁷.

Además, no es extraño ver alteraciones electrolíticas, especialmente en los casos más graves, en los cuales hay probabilidades de desarrollar complicaciones sistémicas. Otras modificaciones que se pueden presentar en la analítica son: hipo o hiperglucemia (pueden aparecer acompañadas de cetonuria o glucosuria si el cuadro se ha complicado con diabetes mellitus^{3, 32}), hipoalbuminemia (normalmente asociada a hipocalcemia secundaria) e hiperlipemia, la cual puede ser evidente macroscópicamente³⁷.

A pesar de que la analítica más general no nos ayuda en gran medida a diagnosticar una pancreatitis, sí que resulta útil para poder descartar otras posibles patologías de nuestro diferencial.

El análisis de **enzimas pancreáticas** como la amilasa y la lipasa, las cuales indican inflamación de dicho órgano, fue el primer método específico que se desarrolló para diagnosticar pancreatitis en el perro. El inconveniente de estas enzimas, es su baja sensibilidad y especificidad, pues el 50% de animales con elevación de amilasa, lipasa o ambas no presentan pancreatitis³⁷.

La amilasa, al no ser una enzima del todo específica del páncreas, puede elevarse en pacientes con lesión hepática o intestinal, o por fallo renal. La lipasa, del mismo modo que la otra



enzima, se ha visto que está presente en otros órganos y tejidos, por lo que se puede elevar en situaciones de fallo renal, alteraciones hepáticas o digestivas, e incluso se ha observado en casos de administración de prednisolona y dexametasona.

La lipasa presenta algo más de sensibilidad que la amilasa (32-73% vs. 41-57%), y a pesar de ser baja en comparación a otras determinaciones para diagnosticar otras patologías, ambas se suelen pedir de rutina en pacientes caninos sugestivos de pancreatitis, pues un aumento simultáneo de 3 - 5 veces su valor normal, son orientativos de inflamación de páncreas^{1, 37}.

2) Otras pruebas:

En el caso de que nuestro paciente presente líquido abdominal libre, sea del origen que sea, es interesante realizar una **paracentesis** para analizarlo, y si sospechamos de pancreatitis, podemos realizar un estudio citológico (para valorar la presencia de neutrófilos, macrófagos, bacterias, hematíes) y bioquímico (proteínas, amilasa y lipasa)¹. En animales con pancreatitis que presentan ascitis la actividad de amilasa y lipasa en el líquido abdominal es mayor que en sangre³.

Como procedimientos menos deseables para conseguir un diagnóstico, se encuentran la **biopsia** por punción ecoguiada, por laparotomía o por laparoscopia mediante la cual podemos realizar un estudio histológico para valorar cambios en el páncreas. Deben tomarse muestras profundas para asegurar que se toma tejido alterado, pues la pancreatitis suele afectar de manera localizada y no sobre todo el órgano^{1, 37}. Es un procedimiento reservado como última opción, ya que implica una sedación y si el paciente presenta pancreatitis, existe mayor riesgo anestésico¹.

A lo largo de los años se han ido desarrollando **diferentes marcadores séricos relacionados** con el páncreas para conseguir aumentar la sensibilidad y especificidad en la aproximación diagnóstica, como la determinación del péptido de activación del tripsinógeno en suero y en orina, los complejos inhibidores de la tripsina – alfa 1 proteinasa, la inmunorreactividad del tripsinógeno y la inmunorreactividad de la lipasa pancreática³⁷.

- El péptido de activación del tripsinógeno (en inglés conocido por las siglas TAP), fue determinado mediante varios estudios realizados en roedores, gracias a los cuales se desarrollaron técnicas para medir dicho péptido en plasma y en orina¹². A pesar de ello, se ha visto que es mejor indicador pronóstico que diagnóstico de inflamación pancreática¹³. En un estudio se determinó que la concentración de TAP en orina es



muy insensible aunque presente alta especificidad. Su concentración en plasma fue ligeramente más sensible, pero su especificidad (menor al 77%), el coste del ensayo, y el número limitado de laboratorios capacitados para realizar el pertinente análisis, determinaron la poca utilidad clínica para el diagnóstico de pancreatitis³⁷.

- Por otro lado, la formación de complejos inhibidores de la tripsina – alfa 1 proteinasa, aumenta significativamente en animales con pancreatitis inducida experimentalmente, relacionando a su vez la severidad del cuadro. Sin embargo, en posteriores estudios, se ha visto que en perros con pancreatitis espontánea, este aumento en la formación de complejos no es tan significativa¹.
- La prueba analítica que ha ganado importancia hasta estos últimos años es la evaluación de la Inmunorreactividad sérica del Tripsinógeno (TLI), ya que al ser sintetizado únicamente en el páncreas, nos mide indirectamente la actividad y potencialmente la inflamación de este órgano, aunque es mucho más sensible y específica para diagnosticar insuficiencia pancreática exocrina^{1, 37}. Algunos autores han determinado que esta prueba presenta una sensibilidad del 36%³⁷ y una especificidad del 65%¹. Cabe destacar también, que la sensibilidad de esta prueba disminuye notablemente si el paciente presenta una Insuficiencia Renal concurrente^{2, 4}.
- Finalmente, la determinación de la Inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina (cPLI) se ha visto que es la prueba más específica y sensible (hasta un 82%) de la pancreatitis canina, ya que ésta no aumenta con enfermedades como gastritis e insuficiencia renal crónica inducida experimentalmente, o la administración de prednisolona, como sí lo hacen otros marcadores pancreáticos³⁷. J.M. Steiner et al., plantearon la determinación de este parámetro mediante Radioinmunoensayo (RIA o Radioimmunoassay) y mediante una técnica de ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay). Tras la validación de estas técnicas, concluyeron que la determinación mediante RIA era algo más elevada que con ELISA, pero ambos resultados estaban estrechamente relacionados^{14, 15}. Además con la determinación por ELISA se evitan radiaciones, por ello suele ser más empleada.



3) Diagnóstico por imagen:

La **radiología** raramente nos va a permitir diagnosticar esta enfermedad con suficiente certeza, pues el cuadro ha de ser muy severo para visualizar alteraciones en páncreas con claridad. Sin embargo, nos va a resultar útil a la hora de descartar otras posibles causas incluidas en nuestro diagnóstico diferencial inicial. Se pueden observar cambios como: serosa mal definida, aumento de la densidad en el cuadrante craneal derecho próximo al píloro en la vista VD (ventro - dorsal) abdominal, con fijación y posible implicación duodenal, a la vez que posible desplazamiento caudal del colon transversal^{3, 38}. Si decidimos realizar una radiografía torácica, podemos encontrarnos con efusión torácica, edema o neumonía pulmonar que pueden estar asociados a una pancreatitis y que indican una importante afección de este órgano^{9, 39}.

En cuanto a la **ecografía** (con casi un 70% de sensibilidad en la especie canina³⁷), es la prueba de imagen que más se emplea de rutina para aproximar el diagnóstico de una pancreatitis, ya que podemos visualizar los tejidos y estructuras blandas más específicamente que con la radiología. Además, con esta técnica podemos delimitar la zona afectada, descartar otras causas del cuadro clínico presente y en ocasiones conocer la etiología de dicha pancreatitis¹¹.

Una inflamación del páncreas puede pasar desapercibida a pesar de la experiencia del ecografista, por lo que un examen seriado del paciente puede ayudarnos a establecer un diagnóstico más certero.

Se puede ver un órgano de mayor tamaño, más delimitado y con un patrón hipoeoico, correspondiendo a zonas con inflamación, edema y/o necrosis. Otros hallazgos con los cuales podemos aumentar nuestra sospecha son: dolor a la presión con el transductor en el cuadrante craneal derecho, aumento de ecogenicidad alrededor del páncreas (que se corresponde con la saponificación de la grasa), presencia de líquido libre abdominal, inflamación duodenal acompañada de hipomotilidad, inflamación gástrica, colecistitis y colestasis, e inflamación de nódulos linfáticos regionales¹¹.

Es importante tener en cuenta que una visualización normal del páncreas en ambas pruebas, no nos permite excluir con total seguridad la presencia de una pancreatitis³.

Otras técnicas de imagen que se pueden emplear son la tomografía computarizada (TC), la endosonografía (combina un endoscopio flexible con un ultrasonidos) o pancreatografía retrógrada con endoscopio (ayudada de la fluoroscopia)¹⁰, pero el factor económico del propietario, y la escasez de empresas con este equipamiento y personal preparado para



utilizar el mismo, nos limitan en gran medida a la hora de plantearnos el uso de este tipo de apoyo diagnóstico.

En 2014 se realizó un estudio comparando la eficacia entre la tomografía computarizada combinada con angiografía pancreática y los ultrasonidos, y se concluyó la que la TC es una técnica potencialmente útil y segura, ya que se pueden observar más alteraciones pancreáticas que con los ultrasonidos (incluidos los trombos), y a su vez nos aporta información sobre el pronóstico del paciente¹⁶. Por otro lado, no deja de ser una técnica con riesgos ya que implica una sedación y como se ha nombrado anteriormente con la biopsia, un animal con pancreatitis presenta mayor riesgo anestésico.

Clásicamente, el clínico veterinario se ha ayudado de estas técnicas para el diagnóstico la pancreatitis en el perro. Sin embargo, otras novedades desarrolladas y posteriores estudios, se ampliarán más adelante en el apartado de “Últimos avances en diagnóstico serológico de la pancreatitis canina”.

4. 4. TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS CANINA:

Ante la sospecha de pancreatitis, aunque no hayamos llegado al diagnóstico definitivo, instauraremos un tratamiento lo antes posible, ya que en muchas ocasiones se presenta de forma aguda y puede correr peligro la vida de nuestro paciente. Es importante diferenciar si se trata de un cuadro agudo o un cuadro crónico, pues la primera situación se debe considerar como una urgencia médica y lo más adecuado es hospitalizar con cuidados intensivos.

En casos donde la pancreatitis es leve, cabe la posibilidad de que se recupere sin tratamiento ya que suelen ser cuadros autolimitantes³⁷.

Nuestra primera actuación se basa en la administración de fluidos para restablecer el equilibrio electrolítico y corregir la deshidratación, para posteriormente incidir en la eliminación de la posible causa, reducir la secreción pancreática, aliviar el dolor, aportar un soporte nutricional y prevenir o tratar las posibles complicaciones de esta enfermedad¹⁷.

1) Fluidoterapia:

Las pérdidas de fluidos y los desequilibrios electrolíticos se asocian a los vómitos, al secuestro de líquidos en las asas intestinales y a la extravasación de estos a la cavidad abdominal, por lo que se pueden producir importantes pérdidas y con ello desarrollar un shock hipovolémico y



otras complicaciones como acidosis metabólica o menos frecuente la alcalosis metabólica si pierde gran cantidad de HCl gástrico a consecuencia de los vómitos.

La reposición de pérdidas la estimaremos en función de los hallazgos clínicos, especialmente el grado de deshidratación y la intensidad de los vómitos, y la evaluación laboratorial.

La solución más adecuada para esta situación es el Ringer Lactato (LR), pues tiene efecto alcalinizante y aporta electrolitos. Si por el contrario presenta alcalosis, tendremos que utilizar el Suero Salino Fisiológico al 0,9% (SSF).

Junto a cualquiera de las dos soluciones, debemos suplementar con potasio en función de analítica de nuestro paciente, ya que es común que se presente hipokalemia¹⁷. En dicha analítica, también debemos incluir el nivel de creatinina en suero y el nitrógeno ureico en sangre (BUN) para cerciorarnos de que la azotemia secundaria a la pancreatitis se ha resuelto, o bien constatar la presencia de una insuficiencia renal concurrente³⁰. Además iremos valorando el nivel de albúmina sérica, ya que la perfusión vascular de estos pacientes se encuentra potencialmente comprometida³⁴.

En caso de presentar hipoglucemia, tendremos que añadir Dextrano al 2,5 – 5%¹⁷, e ir reevaluando para comprobar que no se ha instaurado una diabetes mellitus.

2) Reducción de la secreción pancreática:

Se debe suspender la ingesta de líquidos y sólidos, e incluso eliminar estímulos como el olor y la visualización de comida, para detener la liberación de secreciones pancreáticas. El ayuno del paciente (llamado también, nada por boca o nil per os = NPO), ha sido cuestionado a lo largo de los años, pues en determinadas ocasiones, la alimentación oral puede ser beneficiosa para que la recuperación sea más rápida. Este tema será desarrollado posteriormente en el apartado de “Últimos avances en tratamiento de la pancreatitis canina”.

Otro método empleado para reducir la secreción de enzimas pancreáticos, ha sido la administración de atropina, acetazolamida, glucagón, calcitonina y somastostatina o análogos, sin obtener demasiados beneficios³⁷. Además, se ha probado con la inhibición indirecta de dichas secreciones mediante la inhibición de jugos gástricos con fármacos como la cimetidina (antagonista de los receptores H2), pero tampoco ha resultado ser un método efectivo¹⁷.



Sin embargo, si el paciente presenta vómitos intensos, puede ser interesante incluirla en su terapia (u otro antiemético más adecuado como el maropitant, administrado a 1 mg/kg SC 24 hr ⁶), ya que reduciremos las pérdidas por émesis y mejoraremos el cuadro clínico.

3) Analgesia:

En buena parte de los pacientes con pancreatitis el dolor abdominal está presente, por lo que se pautan analgésicos de tipo opiáceos como la morfina o derivados, la miperidina (5–10 mg/kg SC, IM 30 min–1 hr), el butorfanol (0,055 – 0,11 mg/kg SC 6 – 12hr) o buprenorfina (0.005–0.015 mg/kg PO, SC, IM, IV 6–12 hr), que causan mínimos cambios en la secreción y en los conductos pancreáticos^{6, 17}. Otro analgésico que se emplea es el fentanilo (0.004–0.01 mg/kg IV, IM, SC 2 hr o en parches transepidérmicos que duran 3 – 4 días ⁶), y cuyos parches pueden resultar especialmente útiles en casos de pancreatitis crónica que curse con dolor intenso.

Generalmente no se emplean antiinflamatorios no esteroideos por los importantes efectos negativos que pueden sufrir tanto a nivel del sistema digestivo, como en hígado o en riñones¹⁷, mientras que la administración de corticoides debe estudiarse en función del caso que se nos presente. Como se nombraba con anterioridad, los corticoides se consideran fármacos potenciales en el desarrollo de pancreatitis, sin embargo, si nuestro paciente presenta un shock hipovolémico o se encuentra en riesgo de que se instaure, se deben administrar^{3, 17, 18}.

4) Antibioterapia:

La pancreatitis se trata de una inflamación estéril de dicho órgano, pero la alteración del tejido se convierte en un buen sustrato para el asentamiento bacteriano. Por ello, como terapia preventiva y de soporte se suelen administrar antibióticos por vía parenteral ¹⁷. Los fármacos de elección son: trimetoprim-sulfonamida (15mg/kg IV 12hr), enrofloxacin (2,5 – 5mg IM o IV 12h) y cefalosporinas (22mg/kg IV 8h) ^{3, 17}, pero no todos autores consideran la administración de antibióticos como una terapia adecuada, y por ello también se comentará en el apartado 4.6 de este trabajo las diferentes conclusiones que se han ido obteniendo a lo largo de los años.

5) Otras medidas:

Una complicación bastante típica en la pancreatitis, es la hipoproteinemia, ya que el páncreas se inflama y potencialmente puede sufrir hemorragia, por lo que en estos casos, es muy



adecuado administrar plasma (50 a 250 ml/día³) para mantener la presión oncótica y con ello la perfusión del órgano. A su vez, con la transfusión de plasma conseguimos aportar una fuente de alfa-macroglobulinas, las cuales inhiben a las proteasas responsables del desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID) y otras complicaciones^{4, 17, 37}.

Además, también se han utilizado dextranos de bajo peso molecular como expansores del plasma, pero pueden aumentar la probabilidad de hemorragia, y no aportan alfa – macroglobulinas^{17, 37}. Otras opciones que se han estudiado para inhibir las proteasas son: aprotinina (aunque su precio es elevado), mesilato de gabexato y mesilato de nafamostatato^{3, 4}, pero en la práctica no se han obtenido resultados tan eficaces como en estudios experimentales.

Por otro lado, la administración de heparina (50 – 75 UI/kg SC 8 – 12hr) está recomendada por algunos autores en casos donde sea probable el desarrollo de microtrombos y con ello, CID. A su vez, mejora la circulación pancreática, pero esta puede mejorarse de manera más directa con vasopresina, ya que se ha visto que la supervivencia en casos de pancreatitis aguda mejora^{3, 17}.

Como medidas adicionales, en un estudio se probó la eficacia del selenio (administrado cada 24hr) en perros con pancreatitis aguda, pues se vio una reducción en la mortalidad de estos^{3, 37}.

También se ha evaluado la posibilidad de realizar lavados peritoneales, los cuales están indicados si el paciente también presenta peritonitis, pero se ha comprobado que es menos eficaz que en estudios de humana y resulta menos práctico en perros³⁷.

En algunas ocasiones, si la pancreatitis se encuentra localizada en un solo lóbulo, la resección quirúrgica de este puede suponer la curación completa del perro¹⁷, pero la implicación anestésica de este procedimiento limita en gran medida la posibilidad de plantearse, pues son pacientes de alto riesgo.

Como última medida de manejo, conocer el historial de tratamientos, alimentación e intoxicaciones, entre otras implicaciones etiológicas, nos resultará útil a la hora de tratar una pancreatitis, ya que reduciendo o eliminando la exposición a factores desencadenantes, en algunas ocasiones podremos limitar el desarrollo de esta enfermedad, y a su vez controlar la posible aparición de la misma en un futuro.



6) Manejo dietético:

Tras estabilizar y controlar a nuestro paciente, debemos plantearnos el plan de alimentación que se va a llevar a cabo, ya que la alimentación es una medida clave a la hora de recuperarse de una pancreatitis y de evitar recidivas.

Como hemos nombrado con anterioridad, se pauta ayuno de 48h si la pancreatitis ha sido moderada y se mantiene con fluidos, aunque si esta ha sido más grave puede implicar un mayor periodo de restricción de alimento. Tenemos que tener controlados los vómitos, pues si sigue vomitando la alimentación es contraproducente. Empezaremos ofreciendo pequeñas cantidades de agua y observaremos que no aparecen de nuevo síntomas asociados a la pancreatitis. La introducción de dieta sólida será gradual y en pequeñas cantidades para que se restaure adecuadamente el sistema digestivo. El perfil dietético ideal en este tipo de pacientes implica limitar la cantidad de grasa y proteína, ya que los ácidos grasos y los aminoácidos son nutrientes estimulantes de la secreción pancreática. Primero se alimentará únicamente con hidratos de carbono (hervidos de arroz, pasta o patatas), para pasar posteriormente a una dieta baja en grasas. A su vez, a medida que aumentamos el plano de alimentación, tendremos que disminuir la fluidoterapia, también de forma progresiva. En animales con sobrepeso u obesos, conseguir un peso adecuado a su talla, llegando a ser necesario un control de la hipertrigliceridemia en determinados casos, resulta una medida muy positiva para controlar posibles reapariciones de la enfermedad. La dieta baja en grasas puede administrarse de manera rutinaria como tratamiento a largo plazo en animales que han sufrido pancreatitis, aunque haya sido de manera aislada^{17,37}.

Si el periodo de ayuno implica más de 5 días, se debe colocar un tubo de alimentación a nivel de duodeno o yeyuno. La aplicación de este último tipo de tubos, se ha visto que colocado desde la instauración del tratamiento minimiza la probabilidad de endotoxemia por translocación de flora bacteriana del intestino¹⁷.

Otra medida dietética a largo plazo que se ha estudiado ha sido la administración de suplementos orales de enzimas pancreáticas, ya que en humana han observado un alivio del dolor abdominal, probablemente por retroalimentación negativa sobre la producción de secreciones pancreáticas^{3,17}. Sin embargo, en perros no se ha visto que ejerza dicho efecto tan eficazmente, aunque en determinadas ocasiones puede recomendarse realizar un periodo de prueba con estas enzimas^{4,30}. En algunas situaciones, el desarrollo de pancreatitis de manera reiterada o de instauración crónica, puede llevar a que el cuadro se complique con



insuficiencia pancreática exocrina o diabetes mellitus^{1, 17}, por lo que en el caso de IPE sí que resultaría eficaz dicho suplemento enzimático. En el caso de DM, deberíamos comenzar con un tratamiento con insulina.

4.5 ÚLTIMOS AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO SEROLÓGICO DE LA PANCREATITIS CANINA:

Tras la determinación y validación de la Inmunorreactividad de la Lipasa pancreática canina (cPLI) en 2003^{14, 15}, los mismos responsables de la investigación (laboratorio de Gastroenterología de la Universidad de Texas A&M, bajo la dirección de J.M. Steiner), desarrollaron junto a los laboratorios IDEXX la prueba **Spec cPL**, una modificación de la cPLI²². Este método de análisis, comenzó a estudiarse en 2005 y fue validado en 2010²⁰. Se vio presentaba una especificidad próxima al 100%²¹, y una sensibilidad del 63,6 al 82%¹⁹, en función de la severidad del caso. La cPLI se realizaba mediante anticuerpos policlonales anti – cPL, mientras que la Spec cPL se compone de un péptido recombinante como antígeno y un anticuerpo monoclonal³⁶.

A su vez, dichos autores presentaron en 2007 otro método de diagnóstico, llamado **SNAP cPL**²³, el cual se trata de un test rápido con la misma base analítica que el Spec cPL, pero cuya principal ventaja es que se puede realizar en la propia consulta, obteniendo el resultado en 10 minutos. Este método presenta una correlación del 95% respecto al Spec cPL, por lo que si obtenemos valores anormales del test SNAP cPL, es recomendable confirmar el diagnóstico solicitando una prueba Spec cPLI al laboratorio.

A lo largo de estos últimos años, se han investigado otras estrategias para conseguir un diagnóstico más certero de pancreatitis, como ejemplo la determinación de la actividad de la lipasa pancreática con un nuevo sustrato, el **1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR)**²⁴, desarrollada en 2005. A la vez que se validó este método, se comparó con la determinación estándar mediante 1,2-diglycerido lipasa (1,2 DiG), y se vio que la sensibilidad y especificidad con el sustrato DGGR era de 93% y 53% respectivamente, mientras que con el 1,2 DiG suponían un 60% y un 73%, por lo que era un método más eficaz para determinar la actividad de la lipasa.

Posteriormente, en 2009 desarrollaron un nuevo método de determinación de la lipasa pancreática, el **FUJI DRI-CHEM lipase (FDC – Lip)**^{25, 26}, con el cual se observó una buena correlación con la cPLI y con la determinación con el sustrato DGGR, concluyendo así que el FDC-Lip era el método con mayor determinación para la actividad de la lipasa pancreática.



Además, en 2014 se investigó sobre la relación entre el método de Spec cPL, la determinación de la actividad de la lipasa pancreática con el método DGGR y la ecografía²⁷. En este estudio, se concluyó que el ensayo mediante DGGR y el análisis Spec cPL presentaban una alta correspondencia, pero con el primer método se obtenían los resultados más rápidos, pues precisaba una hora, mientras que el segundo requería 1 o 2 días, además de resultar más barato. Por otro lado, si comparábamos la ecografía pancreática con el método DGGR, se obtenían mejores resultados con la primera. También se tuvo en cuenta los patrones ecográficos estudiados en otras investigaciones, los cuales determinaban que un páncreas con lesiones hiperecogénicas se asociaban a cuadros más crónicos o potencialmente resueltos. Mientras que las lesiones edematosas con fisuras anecoicas las relacionaban con situaciones de hipoalbuminemia o hipertensión portal, debido a fibrosis o enfermedad hepática. Era importante tener en cuenta a la hora de realizar un estudio ecográfico el factor raza y su respectiva esperanza de vida, pues había variaciones en función de la edad, y el factor ecografista. Así, en este estudio concluyeron que no había demasiada buena correlación de los ultrasonidos con las determinaciones analíticas, ya que debe ser interpretada con cuidado, teniendo en cuenta lo altamente específica que es la determinación de Spec cPL.

Recientemente, este año se ha publicado un estudio sobre las concentraciones de **Beta hidroxibutirato (BOHB)** en perros con pancreatitis y sin diabetes mellitus²⁸. Estas estaban significativamente aumentadas en los pacientes enfermos, en comparación a los perros enfermos sin confirmación de pancreatitis o en ayunas. Sin embargo, planteaban la necesidad de estudiar las concentraciones de BOHB en pacientes con cetoacidosis diabética concurrente, ya que cabía la posibilidad de que interfiriera en el análisis.

Por otro lado, se han desarrollado estudios sobre el pronóstico y la severidad de esta enfermedad. En 2008, estandarizaron una **clasificación de severidad clínica** en perros con pancreatitis aguda²⁹ confirmada con ecografía. No encontraron relación entre el tiempo de hospitalización o la severidad del cuadro y la concentración de proteína C – Reactiva (la cual se ha asociado con el nivel de inflamación orgánica), a pesar de haber encontrado niveles más bajos si se toman muestras seriadas durante el tratamiento. El desarrollo de SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) sí que estaba relacionado con un peor pronóstico de la enfermedad, junto con anormalidades en la coagulación (responsables de una posible instauración de CID y de tromboembolismos), a pesar de que estas últimas se consideraban al inicio no se correlacionaban con el índice de supervivencia. Otro parámetro que complicaba el pronóstico era el estado del sistema digestivo y el tipo de nutrición que recibía, pues era más



favorable que se administrara vía enteral. Concluyeron que este índice podría ser útil para comparar las diferentes opciones terapéuticas en pancreatitis desarrolladas de forma natural y a su vez comprender mejor la fisiopatología de esta enfermedad.

En 2014 se publicó un artículo sobre un nuevo metabolito relacionado con la pancreatitis canina: la actividad en suero de la **Paraoxonasa 1 (PON1)**³⁰, considerada un marcador de inflamación y daño oxidativo. La PON1 se encontraba disminuida significativamente en perros con pancreatitis, negativamente relacionada con los niveles de amilasa y lipasa en suero y positivamente correlacionada con el nivel de triglicéridos y de proteína C – reactiva. Por ello, este metabolito puede ser en un futuro un potencial marcador de severidad.

En 2016 también se ha realizado un estudio retrospectivo³¹ en un Hospital Veterinario de atención primaria de Japón, relacionando la utilidad de diferentes test laboratoriales para la pancreatitis canina y la duración del ingreso hospitalario. Correlacionaban los días de hospitalización, la raza del paciente, los síntomas que presentaban y los parámetros de laboratorio que se analizaban, los cuales eran MWB (glóbulos blancos), Hematocrito, Plaquetas, BUN, Calcio, Albúmina, Proteína C- Reactiva, Spec cPL, ALT, Amilasa y Lipasa (con FDC-Lip). Se observó que niveles altos de ALT estaban relacionados con hospitalizaciones más prolongadas, pero no necesariamente con la gravedad del cuadro. Sin embargo, se debía tener en cuenta la posibilidad de otras enfermedades concurrentes que podrían estar implicadas en dicho aumento. El resto de análisis como el Spec cPL, la actividad de amilasa y lipasa y la proteína C – Reactiva (CRP) no estaban relacionadas con la duración de la hospitalización. En cambio, esta última sí que parecía estar implicada en la severidad del cuadro. Concluyeron que el mejor análisis para diagnosticar pancreatitis en perro era el FDC-Lip, junto con los síntomas que presente el paciente.

4.6 ÚLTIMOS AVANCES EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS CANINA:

Otro aspecto que se va a comentar en este trabajo para realizar un análisis más completo de la enfermedad en cuestión, es la evolución que ha tenido el manejo terapéutico de la pancreatitis canina, pues a lo largo de los años se han ido modificando las pautas de alimentación. Además, otra disyuntiva que se ha presentado a lo largo de los años es la administración o no de antibióticos.

En cuanto al manejo en la **alimentación**, en un primer momento el ayuno de unos 3 – 4 días era una medida aplicada a todos los pacientes que habían sufrido un episodio de pancreatitis, prolongándola hasta 12 – 48 horas después de que desapareciera el vómito. La inhibición de la



secreción de enzimas pancreáticos por estímulos sensoriales y por la propia alimentación justificaba dicha pauta, ya que las grasas y los aminoácidos las estimulaban especialmente. En los casos más graves, se solía optar por la alimentación parenteral hasta poder reanudar la alimentación oral. Tanto en humana como en veterinaria, el reposo intestinal llegó a considerarse una medida estándar de manejo³².

Numerosos estudios e investigaciones han desencadenado el cambio en el enfoque nutricional, pues el enterocito precisa de nutrientes tales como la glutamina para ser viable y evitar la atrofia de la mucosa, el aumento de la permeabilidad intestinal, el sobrecrecimiento bacteriano y la translocación bacteriana. Se ha comparado la nutrición enteral – parenteral y la nutrición parenteral total (NPT), y esta última se ha cuestionado en comparación a la opción NPO, pues el tejido linfoide asociado al intestino (GALT) se atrofia cuando se alimenta por nutrición parenteral total de manera experimental, y también altera la función de los linfocitos B y T, su quimiotaxis y la fagocitosis. En estudios realizados para humana empleando modelos animales, entre ellos perros, se demostró que la nutrición NPT tenía consecuencias inmunológicas que se desencadenaban en mayor riesgo de infección, y a su vez se desarrollaba una respuesta proinflamatoria más intensa en comparación con la nutrición enteral. En otro estudio realizado a voluntarios humanos sanos expuestos a endotoxinas tras la ingesta oral, se vio que tenían una mayor respuesta proinflamatoria los pacientes alimentados con NPT, lo cual podía explicar el aumento de la mortalidad en pacientes alimentados de dicha manera frente a los alimentados por vía enteral.

Actualmente, la nutrición mediante sondas es de gran utilidad para pacientes que no comen voluntariamente y han pasado varios días de ayuno. Se ha visto que la nutrición por sondas reduce significativamente la incidencia de infecciones y los días de ingreso hospitalario. En pacientes humanos, se concluyó que la mayoría pueden reanudar la alimentación oral en 48 horas, mientras que si presentan vómitos deben alimentarse por sonda naso yeyunal. Por ello, basándose en estos estudios, en medicina veterinaria se recomienda el ayuno como máximo de 48 horas sólo si el vómito es profuso. Tras estas 48 horas, si sigue sin comer debe ser alimentado por sonda, pues la nutrición enteral reduce la respuesta proinflamatoria exacerbada y previene infecciones estimulando el sistema inmune³². C. S. Mansfield et. al., realizaron un estudio³⁵ en 2011 en el cual demostró que la nutrición enteral era más beneficiosa (tenían menos complicaciones) y mejor tolerada que la NPT, aumentando así las razones de optar por esta opción.



Por las cuestiones que se acaban de comentar en cuanto a cómo se modifica la inmunidad respecto a la nutrición, se han llevado a cabo estudios en el hombre sobre la utilidad de los probióticos para el control de una pancreatitis séptica, los cuales han resultado efectivos³³. Por ello, sería interesante abordar y estudiar esta cuestión en pacientes caninos.

No es totalmente necesario suprimir la nutrición parenteral, pero sí se debe limitar a perros que realmente la necesitan, especialmente los que presenten vómitos constantes que limitan el aporte energético³⁹. Como se ha comentado con anterioridad, resulta más útil y efectiva la nutrición enteral – parenteral combinada. Con esta opción, se suele administrar aproximadamente la mitad de los requerimientos calóricos, combinado D5W (5% dextrosa en agua), 8.5% de aminoácidos con electrolitos y una emulsión de lípidos al 20%, que suele equipararse a 1/3 de las calorías deseadas. Típicamente se emplea durante 5 – 7 días para ayudar a superar el episodio³⁴. A pesar de todo ello, cuanto antes se comience con la nutrición por vía oral mejor, pues es la vía más idónea y natural para el paciente.

Por otro lado, la administración de **antibióticos** en pacientes con pancreatitis ha sido otro aspecto puesto en cuestión. Anteriormente se pautaban de rutina para prevenir las infecciones bacterianas que podían desarrollarse en el páncreas cuando se inflama, pero tras estudios, no se han encontrado evidencias de que estas sean significativas de rutina en esta enfermedad, pues en un principio esta enfermedad suele ser una inflamación estéril. Sin embargo, cuando un paciente presenta SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica), el cuadro cambia, ya que presenta un mayor riesgo de infección por el compromiso vascular del sistema digestivo³⁴. Por ello, la administración de antibióticos se recomienda pautar cuando nuestro paciente evidencie dicha complicación o si bajo nuestro juicio clínico, debe precisarlo.



5. Metodología

La revisión bibliográfica se ha llevado a cabo a partir de artículos publicados en bases de datos como PubMed, IVIS y ResearchGate, y en revistas especializadas en veterinaria, además de *proceedings* de congresos de importancia en dicho ámbito, seleccionado aquellos artículos que se referían a la Pancreatitis en el perro. Complementariamente, también se consultaron libros relacionados con la Medicina Interna Veterinaria.

Por otro lado, se revisaron casos de Pancreatitis en perros atendidos en el Hospital Clínico veterinario de la Universidad de Zaragoza, facilitados por el director del trabajo, para poder valorar a nivel práctico la complejidad de diagnóstico, manejo y tratamiento que presenta esta enfermedad, y así mostrar los retos a los que se debe enfrentar el clínico veterinario cuando se encuentra un paciente sugestivo de Pancreatitis.

6. Resultados y discusión

Puesto que la información obtenida de la revisión bibliográfica se encuentra incluida y desarrollada en el apartado de “Introducción”, pasaremos a la revisión de los casos. Posteriormente, se comentarán tanto el manejo de los casos como la revisión bibliográfica.

REVISIÓN DE CASOS

Para respetar la intimidad de los pacientes se denominarán con los números 1 y 2. El resto de casos se comentarán con menor detalle y se englobarán en una misma discusión, por lo que no precisarán numeración. Después, pasaremos a analizarlos y debatirlos.

Caso 1:

Perra cocker de 6 años de edad, que hace tres semanas comenzó a presentar vómitos más o menos frecuentes a raíz de cenar una noche tres pechugas de pollo fritas. Al principio mejoró con Primperam (Metoclopramida), Tagamet (Cimetidina) y ayuno de 24 horas, pero a los tres o cuatro días los vómitos se volvieron más frecuentes.

En la segunda semana se le hizo RX de abdomen, se vieron unas bolsas de gas considerablemente grandes en intestino y también en estómago. Para descartar una obstrucción, se le realizó un contraste con Bario, localizando el gas intestinal en colon. Se



pensó que era una pancreatitis, se trató con ayuno total 72 horas y fluidoterapia, y el animal comenzó a comer con ánimo y a realizar las heces consistentes.

A los dos días de estar en casa, volvió a vomitar, y en la tercera semana se le realizó una ecografía en la cual se confirmó una fuerte inflamación del páncreas, por lo que se volvió a instaurar ayuno de 72 horas, pero los vómitos no llegaron a desaparecer cuando se reintrodujo la comida. Hasta ahora no se le había realizado ningún análisis de sangre.

Otro veterinario le comentó al propietario la posibilidad de que hubiera una inflamación intensa de la vesícula biliar, incluso de cálculos biliares, por lo que dicha vesícula podría llegar a explotar, pero esta causa ya se había descartado anteriormente con la ecografía abdominal.

Se remite al H.C.V. de la Universidad de Zaragoza y se le realiza una analítica de sangre para valorar al paciente junto con análisis de TLI's (Inmunorreactividad sérica del Tripsinógeno), sin embargo, estos se encuentran normales. Se vuelve a reevaluar el caso, y valoran el abdomen con una RX con contraste, en la que finalmente se observa una obstrucción parcial en intestino causada por cuerpo extraño, en este caso, un hueso de melocotón.

Caso 2:

Perra cruce de 5kg acude al servicio de urgencias porque ha vomitado un par de veces. En la exploración general no se encuentra nada reseñable, le realizan una ecografía y únicamente se observa contenido intestinal. Se instaura un tratamiento con maropitant (cerenia), ayuno de un día y famotidina (Pepcid) durante 6 días.

Un año después, vuelve para una consulta de medicina interna en la cual el propietario comenta que la perra ha vomitado en repetidas ocasiones, incluso al rato de comer. Además, en la exploración se detecta dolor abdominal muy marcado en el cuadrante craneal. No se consigue realizar una ecografía ya que la perra es muy nerviosa, por lo que se hace una RX y no se observa nada. Le pautan omeprazol y ayuno de 24 horas. Al día siguiente se le realiza una ecografía, esta vez sedada, y se observa gastritis y el páncreas bastante reactivo, por lo que se sugiere la presencia de pancreatitis. Le añaden al tratamiento maropitant (cerenia) y tramadol (Zytram). A los 5 días vuelve para ver cómo ha evolucionado, y la paciente ya come con normalidad y ha mejorado notablemente el ánimo, por lo que se le retira el cerenia y la famotidina y continúa tres días más con el tramadol.



Otros casos:

Como se comentó al inicio de este trabajo, la pancreatitis puede ser consecuencia de numerosas causas, y en muchas ocasiones no conseguimos conocerla. A continuación exponemos brevemente, algunos casos en los que se detectó la etiología y se pudo corregir el cuadro de pancreatitis. En todos ellos, la presentación clínica era la clásica que se recogen en todos manuales y artículos, como el marcado dolor abdominal y los vómitos frecuentes, y además todos ellos se confirmaron por ecografía abdominal y aumento significativo de TLI's.

En un paciente con Insuficiencia cardiaca congestiva de grado C, se le instauró el tratamiento correspondiente para tratar dicha patología, entre los cuales se le pautó como diurético la furosemida. Al cabo del tiempo, el propietario notó que su perro vomitaba reiteradamente y se encontraba algo decaído, y además en la consulta se detectó el abdomen agudo. Entre los posibles fármacos que potencialmente pueden producir pancreatitis, se encuentra la furosemida³⁷, y tras el protocolo diagnóstico, se llegó a la conclusión de que ésta había sido la causante de dicho cuadro, por lo que se cambió el tratamiento a otra combinación de diuréticos.

Otros fármacos que pueden inducir pancreatitis son los quimioterápicos, como se vio en un paciente tratado de un linfoma con un protocolo de combinación, en el cual se encontraba la L- asparaginasa. Este fármaco también se ha determinado como posible causante de pancreatitis en la especie canina³⁷, y con ello que se estableció como el responsable del nombrado cuadro de vómitos y abdomen agudo.

En otro caso, un veterinario le propuso a un paciente una colecistectomía o extracción de vesícula biliar, ya que presentaba vómitos y dolor abdominal, y la fosfatasa alcalina se encontraba elevada. Se le realizó la cirugía y el cuadro clínico no mejoró, por lo que se pautó tratamiento sintomático. Tras continuar sin mejora, se remitió el caso al H.C.V. de la Universidad de Zaragoza, y al presentar dichos síntomas se le realizó una ecografía, en la cual se detectaron adherencias alrededor del hígado. Estas adherencias involucraban al páncreas y con ello este se encontraba reactivo. Por lo tanto se trató de pancreatitis y entonces los síntomas remitieron.



DISCUSIÓN DE CASOS:

Caso 1:

En este paciente, como finalmente se ha visto en el diagnóstico definitivo, se cometieron una serie de fallos en el protocolo diagnóstico que llevaron a tratarlo erróneamente de pancreatitis.

El primer error fue tratar los vómitos sin establecer un diferencial de este síntoma, ya que puede estar causado por numerosas causas, y con ello comenzar un tratamiento inespecífico sin descartarlas. El segundo, complementario al primero, fue realizar la RX a la semana de presentar los vómitos, pues habría sido interesante para comenzar a eliminar posibles etiologías. Posteriormente, se comete el fallo de instaurar el tratamiento de pancreatitis sin haberla confirmado por ecografía o con algún análisis sérico específico. Aunque después sí se realiza la ecografía, sería más idóneo utilizar esta herramienta con anterioridad, para poder confirmar nuestra sospecha o para descartar otras posibles patologías. Por otro lado, la analítica de sangre habría sido a su vez más adecuado emplearla al principio del cuadro para iniciar el protocolo diagnóstico. Además, proponer por parte del segundo clínico la posibilidad de colecistitis y colestasis no es muy acertado, ya que el ecografista debe valorar todo el abdomen, por lo que se habría visto cuando se determinó la posible pancreatitis con este método.

Tras obtener el resultado de los TLI's, los cuales se deberían haber planteado para confirmar la nombrada patología, queda en evidencia la falta de previsión diagnóstica a la hora de establecer un protocolo en cuadros de vómitos, y a su vez las dificultades a las cuales nos tenemos que enfrentar para diagnosticar con certeza una pancreatitis, ya que las herramientas presentes no son tan empleadas como deberían por su falta de sensibilidad.

En este caso se consiguió alcanzar el diagnóstico final, pero si no se hubiera encontrado el cuerpo extraño, probablemente el cuadro habría empeorado y habrían surgido complicaciones, de ahí la importancia de respetar los pasos del protocolo diagnóstico.

Caso 2:

En lo que respecta a este caso, vemos que el paciente mejora totalmente el cuadro, por lo que la sospecha de pancreatitis tras ver el páncreas inflamado probablemente fue correcta, pero habría sido más adecuado reforzar la hipótesis con el análisis de algún parámetro como los



TLI's (el más utilizado por la mayoría de clínicos), pues la ecografía por sí sola tiene una sensibilidad de menos del 70%, y podemos equivocarnos en el diagnóstico, como bien se ha visto en el caso 1.

Así, por estas razones, para el diagnóstico de esta enfermedad, es recomendable ayudarse de varias técnicas de diagnóstico y así minimizar el posible error en nuestra sospecha.

En cuanto al tratamiento de estos casos, se puede comentar de manera general el empleo de cimetidina en los casos 1 y 2, ya que se ha visto que el maropitant⁶ es más eficaz para evitar los vómitos en esta enfermedad.

Otros casos:

Por otro lado, las pancreatitis iatrogénicas, bien por agentes farmacológicos o bien por complicaciones post quirúrgicas, sí que fueron confirmadas complementado varias herramientas (ecografía + TLI's), por lo que pudo instaurar un tratamiento y eliminar la causa de esta. También es importante comentar que a pesar de que hemos descrito casos con etiología conocida, en la mayoría de ocasiones no se consigue establecer la causa de la pancreatitis, o requiere de una amplia anamnesis y estudio retrospectivo del paciente. En el caso de que podamos retirar o sustituir el causante, el cuadro puede mejorar si la pancreatitis no se ha cronificado o ha desarrollado cambios irreversibles.

DISCUSIÓN DE LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA:

Centrándonos en los principales objetivos de la revisión bibliográfica de este trabajo, que son los últimos avances en el diagnóstico y en menor medida, en el tratamiento de la pancreatitis en la especie canina, realizaremos una serie de comentarios sobre la información obtenida.

Como se ha nombrado con anterioridad en los casos, el análisis de laboratorio más empleado hasta ahora suelen ser los TLI's, ya que son más fiables que la amilasa y la lipasa, y otros métodos descritos. Pero actualmente, disponemos en España la cPLI (Inmunorreactividad de la lipasa pancreática), determinada por el método ELISA, y la cual presenta un 82% de sensibilidad. Esta es más útil para establecer el diagnóstico de pancreatitis y por ello, es de esperar que en los próximos años sea una prueba de referencia, junto con la ecografía, para poder diagnosticar esta enfermedad. De la misma manera, el test rápido de SNAP cPL será otra prueba interesante en el futuro, pues podremos obtener resultados más precisos en apenas 10 minutos. También hemos visto que se han realizado estudios de otros metabolitos y enzimas



para poder conseguir avanzar en las posibilidades de diagnóstico, pero en general se plantea la necesidad de estudiarlos más a fondo.

Si hablamos del tratamiento de la pancreatitis, la principal disyuntiva que se sigue presentando es la decisión de instaurar ayuno o no, la duración de éste y la forma de alimentar a estos pacientes. Se ha visto que el ayuno y la nutrición parenteral total (en definitiva, detener la actividad gastrointestinal y con ello la producción de jugo pancreático), pueden desencadenar en graves consecuencias como el estado proinflamatorio y la inmunosupresión del animal, por lo que se debe valorar muy bien la condición de los perros con pancreatitis, para manejarlo de la manera más adecuada posible.



7. Conclusiones:

Tras la realización de la revisión bibliográfica y el análisis del planteamiento de varios casos, se ha llegado a las siguientes conclusiones:

- Para llegar a un correcto diagnóstico es necesario tener en cuenta la historia clínica, las características del paciente y el cuadro clínico, siendo los vómitos y el dolor abdominal los síntomas más frecuentes en el perro. Como hemos visto, es importante plantear un diferencial de estos síntomas para no cometer errores a la hora de conseguir un diagnóstico acertado.
- Por otro lado, se precisan métodos diagnósticos de serología y de imagen para poder confirmar una pancreatitis con seguridad. Las pruebas más empleadas son el análisis de TLI's y la ecografía, pero con los datos actuales, se recomienda sustituir los TLI's por pruebas como la cPLI, la Spec cPL y SNAP cPL, más sensibles que estos. Además, la técnica por ELISA ya se encuentra comercializada en laboratorios veterinarios españoles.
- Tenemos otras técnicas de diagnóstico más sensibles, como la biopsia o el TAC, pero presentan mayores riesgos para el paciente, ya que hay que sedarlos y su precio es más elevado.
- En cuanto al tratamiento, los puntos clave para manejar esta enfermedad son la fluidoterapia y la alimentación. En estudios más recientes se ha cuestionado el ayuno prolongado por sus consecuencias negativas, por lo que se está recomendando instaurar la alimentación lo más pronto posible, aunque no se comience con un aporte calórico diario total. La restricción de comida se debe reservar en casos donde los vómitos son constantes, pero pasadas 48 horas, es recomendable pasar a nutrición enteral por sonda yeyunal.



8. Conclusions:

After an extensive reading of the literature review and the analysis of several cases, the following conclusions have been dawn:

- For a correct diagnosis it is necessary to consider the clinical history, the patient characteristics and the clinical presentation, vomiting and abdominal pain being the most common canine symptoms. As we have seen, it is important to formulate a differential of these symptoms to avoid mistakes when obtaining an accurate diagnosis.
- In addition, serology and imaging diagnostic methods are needed to firmly confirm a pancreatitis. The most commonly employed tests are TLI's analysis and ultrasounds, but with new data collected, TLI's could be substituted by tests such as cPLI, Spec cPL and SNAP cPL, because they are more sensitive. Besides, ELISAS's technique is already marketed in Spanish veterinary laboratories.
- We have other and more sensitive techniques, as biopsy or TAC, but they present high risks for the patient, because they have to be sedated and these test are more expensive.
- In regard to the treatment, the key points for the management of this disease are fluidtherapy and feeding. In the most recent studies, the prolonged fast has been questioned, because of its negative consequences. That is the reason why it is recommended to establish the feeding as soon as possible, though not to be initiated with daily total caloric intake. The feeding restriction should be used in cases with constant vomiting, just after 48 hours, it is recommended to change to enteral nutrition with jejunal catheter.



9. Valoración personal

Gracias a este trabajo he podido indagar en un tema de interés personal, como es la medicina interna en los pequeños animales, brindándome así la oportunidad de mejorar la búsqueda de información más técnica que la que hasta ahora estábamos acostumbrados. A su vez, se aprende a valorar la fiabilidad de las fuentes y la utilidad de las mismas para la revisión del tema, y a redactar un escrito del ámbito científico, el cual precisa una correcta y clara redacción. Junto a estos aspectos, también se encuentra el aprendizaje en la elaboración adecuada de citas bibliográficas, tanto de artículos como de libros o manuales.

Por otro lado, ampliar conocimientos en este tema también me ha permitido comprender razonamientos a la hora de planearnos la actuación frente a un caso en una consulta de medicina interna, pues se deben conocer los diagnósticos diferenciales de los principales síntomas y las pruebas pertinentes para poder realizar un protocolo diagnóstico lo más acertado posible. Del mismo modo, el análisis e interpretación de casos clínicos me ha ayudado a reforzar estas reflexiones.

Además, el contrastar la información obtenida con los casos clínicos aportados por mi director, y la discusión conjunta de los mismos, ha sido muy formativo y me ha permitido aprender a “disecionar” y discriminar en los mencionados diagnósticos diferenciales.

En definitiva, el Trabajo de Fin de Grado te permite ampliar información de un tema concreto, buscar información veraz sobre dicho tema y aprender a redactar un artículo o escrito científico.



10. Bibliografía

ARTÍCULOS DE REVISTAS Y CONGRESOS

1. Martín Iniesta, S. "Pancreatitis aguda canina y felina. Aproximación al diagnóstico". Revista Consulta de Difusión Veterinaria. 2006 Marzo; (128): 57 – 66.
2. Forcada, Y. "Pancreatitis aguda vs Crónica: actualización del diagnóstico". X Congreso GTA AVEPA. 2011 Abril 2 – 3.
3. Gascón, M., Aceña, MC. "Pancreatitis canina". Revista Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (AVEPA). 2001; (4): 293 – 299.
4. Sainz Rodríguez, A. "Pancreatitis e insuficiencia pancreática exocrina". Jornada de gastroenterología en pequeños animales, Lanzarote. 2013 Julio 13.
5. Sainz Rodriguez, A. "Vómito: Diferenciación clínica" Jornada de gastroenterología en pequeños animales, Lanzarote. 2013 Julio 13.
6. Xenoulis, PG., Suchodolski, JS., Steiner, JM. "Chronic pancreatitis in dogs and cats" Compend Contin Educ Vet. 2008, March; 30 (3): 166 – 180.
7. Linklater, A. "Canine Pancreatitis" Clinician's brief. 2013 October: 83 – 86.
8. "Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en perros y gatos" [Internet]. Revista Argos PV. 2001, Agosto 27. [Citado: 2016 Julio 20]
Disponible en: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/1356/articulos-archivo/diagnóstico-y-tratamiento-de-la-pancreatitis-aguda-en-perros-y-gatos.html>
9. Spillmann, Th. "Canine Pancreatitis: from clinical suspicion to diagnosis". WSAVA 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin (Ireland). 2008 August 20 - 24.
10. Spillmann, Th. "Imaging the canine páncreas". WSAVA 33rd World Small Animal Veterinary Congress, Dublin (Ireland). 2008, August 20 - 24.
11. Fominaya, H., Bezos, C. "Ecografía pancreática en el perro" Revista Consulta de Difusión Veterinaria. 2006 Marzo; (128): 75 - 82.
12. Mix, K., Jones, Ch. "Diagnosing Acute Pancreatitis in Dogs" Compend Contin Educ Vet. 2006, March; (4): 266 – 234.
13. Simpson, K.W. "Update on Pancreatitis in Dogs". World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA. 2006.
14. Steiner, J.M., Teague, S.R., Williams, D.A. "Development and analytic validation of an enzyme-linked immunosorbent assay for the measurement of canine pancreatic lipase immunoreactivity in serum" The Canadian Journal of Veterinary Research. 2003 January 23; (67): 175 182.



15. Steiner, J.M., Williams, D.A. "Development and validation of a radioimmunoassay for the measurement of canine pancreatic lipase immunoreactivity in serum of dogs" [abstract]. American Journal of Veterinary Research. 2003 November; 64 (10): 1237-41
16. Adrian, A.M. et al. "Computed Tomographic Angiography under Sedation in the Diagnosis of Suspected Canine Pancreatitis: A Pilot Study" J Vet Intern Med. 2015 ;29: 97–103.
17. Mancho, C. et al. "Tratamiento de la Pancreatitis en el perro y el gato" Revista Consulta de Difusión Veterinaria. 2006 Marzo; (128): 83 – 87.
18. Taboada, J. "Pancreatitis". Proceeding of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida. 2005 Enero 8 – 12.
19. Steiner, J.M. "New test for Pancreatitis" Clinician's Brief. 2010, April: 76 – 78
20. Huth, S.T. et al "Analytical validation of an ELISA for measurement of canine pancreas-Specific Lipase" Vet Clin Pathol. 2010: 1 – 8.
21. Neilson – Caley, S.C. et al "Specificity of a canine pancreas-specific lipase assay for diagnosing pancreatitis in dogs without clinical or histologic evidence of the disease" A.J.V.R. 2011, March; 72 (3): 302 – 307.
22. Leib, M. S. "Acute Pancreatitis in dogs: a diagnostic and therapeutic update" dmv magazine, proceeding from CVC San Diego. 2011 December 1.
23. Laboratorios IDEXX "Formación: Pancreatitis canina" Diagnostic news. 2008, Enero: 1 – 3.
24. Graca, R. et al "Validation and diagnostic efficacy of a lipase assay using the substrate 1,2-o-dilauryl-rac-glycero glutaric acid-(6'-methyl resorufin)-ester for the diagnosis of acute pancreatitis in dogs" [abstract]. Vet Clin Pathol. 2005; 34(1): 39-43
25. Fujifilm Corporation "FUJI DRI-CHEM lipase" 2009 July 1.
26. Nakamura, K. et al "Development of F FUJI DRI-CHEM v-LIP-P Slide that has the high specificity to Pancreatic lipase" Fujifilm Research & Development. 2011 (56)
27. Kook, P.H. et al "Agreement of Serum Spec cPL with the 1,2-o-dilauryl-rac-glycero-3-glutaric acid-(6'-methylresorufin) ester (DGGR) Lipase Assay and with Pancreatic Ultrasonography in Dogs with suspected Pancreatitis" A.J.V.R. 2014 March: 1 – 8.
28. Hurrell, F. E. et al "Beta-hydroxybutyrate Concentrations in Dogs with Acute Pancreatitis and Without Diabetes Mellitus" J Vet Intern Med. 2016 May-Jun; 30 (3): 751 –755.
29. Mansfield, C.S, et al "Development of a clinical severity index for dogs with acute pancreatitis" J.A.V.M.A. 2008, September 16; 233 (6): 936 – 944.



30. Tvarijonaviciute, A. et al. "Serum paraoxonase 1 (PON1) activity in acute pancreatitis of dogs" *Journal of Small Animal Practice*. 2014 September: 1 – 5
31. Yuki, M, et al "Clinical Utility of Diagnostic Laboratory Tests in Dogs with Acute Pancreatitis: A Retrospective Investigation in a Primary Care Hospital" *J Vet Intern Med*. 2016 Jan-Feb; 30 (1): 116 – 122.
32. Armstrong, P.J. " "Feeding Through" Versus NPO in the Treatment of GI Disease" *NAVC Proceedings*. 2006 January 11.
33. Oláh, A. et al. "Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis" *British Journal of Surgery*. 2002 September.
34. Willard, M.D. "Pancreatitis canina: Lo que no está descrito en los libros" *Proceeding de XXXIII Congreso anual de AMVAC*. 2016 Marzo 3 – 5: 63 – 70.
35. Mansfield, C.S. et al. "A pilot study to assess tolerability of earl enteral nutrition vía esophagostomy tuve feeding in dogs with severe acute Pancreatitis" *J Vet Intern Med*. 2011; 25: 419–425.
36. "cPLI en la pancreatitis canina". *Revista Consulta de Difusión Veterinaria*. 2011 Mayo; 180: 4.

LIBROS:

37. Ettinger, S. Feldman, E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. Volumen 2. ELSEVIER SAUNDERS. Sexta Edición. 2007.
38. Nelson R.W., Couto G. *Medicina Interna de pequeños animales*. ELSEVIER MOSBY. Cuarta Edición. 2010.
39. Pibot P., Biourge V., Elliott D. *Enciclopedia de la nutrición clínica canina*. ANIWA SAS (en nombre de Royal Canin). Edición Española, 2006.
40. Strombeck, D.R., Guilford, W. G., *Small Animal Gastroenterology*. WOLFE. Second Edition. 1991.